

Ein Fall
von
acuter Myelitis der weissen Substanz
des
Rückenmarks.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

6 5 77

Öffentlich vertheidigen wird

Karl Küstermann

aus Hamburg.



Referent: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hitzig.**

Opponenten:

Herr Dr. med. **Rammstedt**, approb. Arzt.

Herr Dr. med. **Hartung**, Cand. med.



mit einer lithographirten Tafel und einem Holzschnitt.



Berlin 1894.

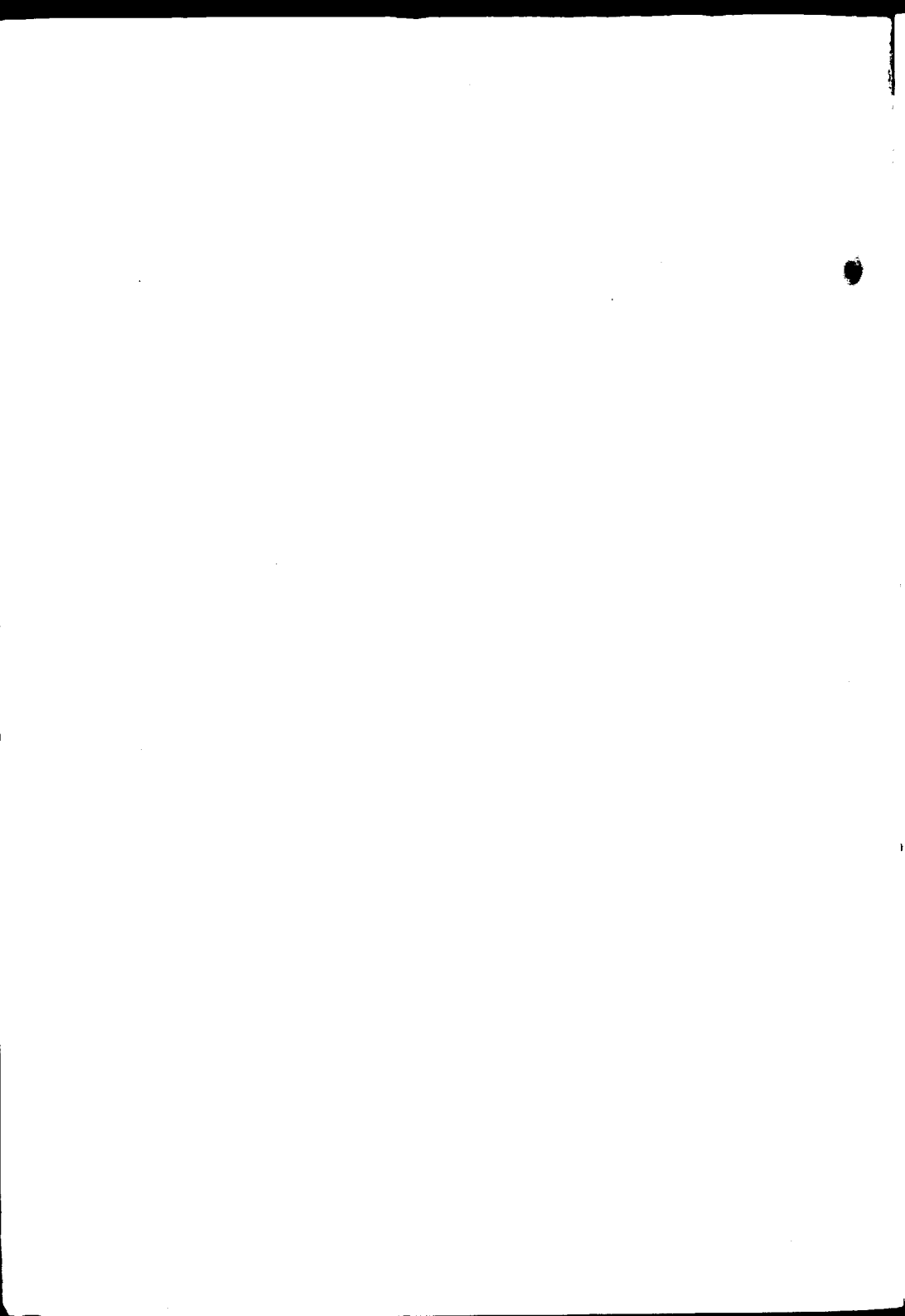
Gedruckt bei L. Schumacher.

Imprimatur

Prof. Dr. **von Bramann,**
p. t. Decanus.

Dem Andenken

meines Vaters.



Die Zahl der acuten Myelitiden mit genauer Feststellung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes ist verhältnissmässig noch gering, so dass es sich wohl verlohnt, durch jeden eingehender studirten Fall die Casuistik zu vergrössern. Der vorliegende Fall, der in der Königlichen psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a. S. zur Beobachtung kam, und dessen Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig überlassen wurde, bietet einen anatomischen Befund, wie er meines Wissens noch nicht gemacht wurde.

Krankengeschichte.

A n a m n e s e.

Henriette Sch., 41 Jahre, Bergmannsfrau aus Gerbstedt. Aufgenommen am 4. November 1892, gestorben am 19. December 1892.

Eltern der Patientin sind vor längerer Zeit an unbekannten Krankheiten gestorben. Die einzige ältere Schwester lebt und soll gesund sein. Als Kind hat Patientin Scharlach gehabt. Die Menses traten mit 14 Jahren spärlich und unregelmässig auf; sie waren mit Kreuzschmerzen verbunden. Mit 23 Jahren verheirathete Patientin sich und hat zehn ausgetragene gesunde Kinder geboren; die Geburten verliefen normal. Acht dieser Kinder sind in früher Jugend an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben. Patientin selbst will bis zum Beginn der jetzigen Krankheit stets gesund gewesen sein, nur litt sie bisweilen an Kopfschmerzen.

13 Wochen vor der Aufnahme hatte Patientin Morgens beim Aufstehen einen Schwindelanfall, der sich aber bald legte. Als sie kurz nachher uriniren wollte, konnte sie den Urin trotz Pressens nicht entleeren. 2 Stunden später ging Patientin auf's Feld, um Futter für das Vieh zu holen, und als sie hier kurze Zeit gearbeitet hatte, empfand sie ganz plötzlich eine Schwäche in den Beinen. Sie schleppte sich mühsam nach Hause und brauchte zu diesem Wege volle zwei Stunden, während sie denselben sonst in 15 Minuten zurücklegte. Hier angekommen, vermochte sie nur auf allen Vieren die Treppe zu ihrem Zimmer zu erklettern, sie legte sich gleich in's Bett und konnte schon nach wenigen Stunden die Beine nicht mehr bewegen. Der Urin musste seit dieser Zeit per Katheter entleert werden. Seit Beginn der Erkrankung klagt Patientin über Gürtelgefühl in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels.

Zum Zweck ihrer Heilung wurden mit der Patientin in der ersten Woche Schwitzcuren unternommen, wobei sich ergab, dass der Theil des Körpers oberhalb des Gürtelgefühls in Schweiss gebadet war, während der Körper unter dieser Stelle völlig schweisslos blieb. Nach ein paar Tagen bemerkte man, dass Patientin durch zu heisse Wärmflaschen, welche man ihr während der Schwitzcur an die Beine gelegt hatte, an den Füßen grosse Brandblasen davongetragen hatte. Im Beginn der vierten Woche des Krankenlagers stellte sich am Kreuzbein ein Decubitus ein, doch will Patientin erst seit kurzer Zeit an dieser Stelle Schmerzen empfinden. Seit 2 Wochen besteht taubes Gefühl und Kribbeln in den Beinen. Seit 3 Tagen entleert sich der Urin unfreiwillig tropfenweise, doch wird die grösste Menge immer noch mit dem Katheter entleert.

Die Aufnahme erfolgte am 4. November 1892.

St a t u s.

Schlecht genährte, blasse Frau. Die äussere Besichtigung ergibt am Kreuzbein einen über handtellergrossen Decubitus, in dessen Tiefe stellenweise das Periost des Knochens freiliegt. Ausserdem findet sich an der rechten Fusssohle eine Wunde, welche am Rande Narbenbildung, im Innern eine granulirende Geschwürsfläche zeigt. An der linken Fusssohle findet sich unterhalb des Metatarsalgelenks eine fast die ganze Breite des Fusses einnehmende Blase, die mit röthlicher Flüssigkeit gefüllt ist. An beiden Hacken je ein etwa thalergrosser, brandiger Decubitus. In der Nackengegend eine kleine Drüsenanschwellung, in der Inguinalbeuge mehrere vergrösserte indurirte Drüsen fühlbar.

Im Facialisgebiet keine Störung.

Pupillen gleich gross, reagiren sehr prompt auf Convergenz, auf Licht-einfall wenig ausgiebig, aber deutlich. Die Augenbewegungen sind frei.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Schluckact und Sprache nicht gestört.

Herzdämpfung von normaler Grösse, Herztöne rein. Die Lungen bieten keinen pathologischen Befund.

Das Abdomen ist etwas gespannt, nicht druckempfindlich. Milz- und Leberdämpfung normal.

Blase nicht percutierbar. Der durch den Katheter entleerte Urin ist trübe und stark eiweisshaltig, setzt beim Stehen einen dicken weissen Bodensatz ab. Dieser besteht, unter dem Mikroskop betrachtet, im Wesentlichen aus weissen Blutkörperchen; Cylinder finden sich nicht.

Die Extremitäten zeigen sämtlich erhebliche Abmagerung. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind frei, geschehen aber mit geringer Kraft, der Händedruck beiderseits gleich schwach.

Die unteren Extremitäten werden im Knie spitzwinklig flektiert gehalten und lagern nach rechts rotiert auf der Unterlage. Die Abmagerung ist hier noch erheblicher als wie an den Armen, besonders ist die Streckmuskulatur der Oberschenkel hochgradig atrophisch, links noch mehr wie rechts. Von Zeit zu Zeit fallen, sobald man die Beine berührt, Bewegungen an denselben auf; diese bestehen in Adduction und Flexion der Oberschenkel und werden reflectorisch ausgelöst. Activ kann Patientin die Beine gar nicht bewegen. Bei passiven Bewegungen wird eine erhebliche Steifigkeit im Hüft-, Knie- und Fussgelenk constatirt. Ausserdem treten dabei die eben erwähnten Reflexbewegungen noch lebhafter auf.

Patellarreflex beiderseits vorhanden, aber sehr schwach, besonders links. Achillessehnenreflexe sehr deutlich, kein Fussclonus. Fusssohlenreflex erheblich gesteigert, sowohl bei Berührung wie bei Stich. Bauchhautreflexe fehlen.

Die Schmerzempfindlichkeit ist an den unteren Extremitäten und am Rumpfe hinten bis zur Höhe des 7. Brustwirbels, vorne bis zur Höhe des Schwertfortsatzes völlig erloschen. In derselben Ausdehnung werden Temperaturunterschiede nicht empfunden. Die Empfindlichkeit für Pinselberührung ist am ganzen Körper erhalten. An den unteren Extremitäten, namentlich an den Füßen und Unterschenkeln ist sie herabgesetzt, doch lassen sich genaue Grenzen nicht feststellen.

Elektrische Untersuchung.

1. Secundär faradisch vom Nerven aus:

N. cruralis	rechts	Minimalzuckung bei	75 RA..
N. cruralis	links	"	" 70 RA.,
N. peroneus	rechts	"	" 95 RA.,
N. peroneus	links	"	" 80 RA.

Der N. tibialis kann in Folge der starken Bicepscontractur und straffen Spannung der Sehnen nicht mit Sicherheit gereizt werden.

2. Primär faradisch intramuskulär:

Rechts ist der M. rectus femoris nicht oder nur in einzelnen lateralen Bündeln zu reizen. Der M. vastus externus und M. vastus internus reagieren sehr schwach, die gemeinschaftliche Reizung der beiden Muskeln lässt nur eine Erhebung der Patella zu Stande kommen, aber keine Streckung im Kniegelenk. Im Biceps erfolgt bei starken Strömen eine langsam verlaufende, gute Contraction (faradische Entartungsreaction). Die Adductoren sind besser erregbar, die Zuckung ist aber nicht blitzartig; in denselben treten bei ein-

fachem Aufsetzen der Elektroden bei geöffneter Kette Kältereфлекse auf. Bei Anwendung der stärksten Ströme ist im M. tibialis anticus, in den Peroneen, im Extensor communis longus und in der Wadenmuskulatur eine mässige Contraction zu erzielen.

Bei galvanisch intramuskulärer Reizung treten bei Anwendung stärkster Ströme überall verhältnissmässig schwache Zuckungen auf (erhebliche Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit).

10. November. Patientin klagt über Schmerzen im Abdomen. Der Leib ist gespannt, mässig aufgetrieben, druckempfindlich.

20. November. Beim täglichen Verbandwechsel zeigt sich, dass der Decubitus sich nicht vergrössert. Die Wundfläche ist rein.

25. November. Die Contracturen nehmen zu. Hautreflexe sehr gesteigert. Die Berührungsempfindlichkeit an den unteren Extremitäten hat abgenommen, namentlich im Bereich der Unterschenkel. — Patientin verfällt immer mehr. Klagen über starke Schmerzen und schlaflose Nächte.

28. November. Da eine Dosis von 0,01 Morphium ohne Erfolg war, erhält Patientin jeden Abend 0,02.

8. December. Im Laufe der letzten Tage hat sich am rechten Fuss hinter der kleinen Zehe und über dem rechten Trochanter je ein neuer Decubitus gebildet.

11. December. Die Contracturen haben wieder zugenommen. Beide Unterschenkel finden sich dauernd in maximaler Beugung. Die Contracturen lassen sich nur schwer bis zu einem Winkel von 100° ausstrecken. Pinselberührungen werden an den unteren Extremitäten häufig nicht angegeben, Pinselstriche werden meist als dumpfe Berührung erkannt, Nadelstiche werden meist richtig aber als Berührung empfunden. Der Leib ist eingezogen, bretthart.

12. December. Ein neuer Decubitus hat sich unterhalb der linken Spina ilei ant. sup. gebildet.

13. December. Patientin ist moribund. Leichter Stridor. Bei hochgradiger Schwäche gelingt es der Patientin nicht zu expectoriren.

Auf der ganzen hinteren Thoraxfläche mittelblasige und giehende Rasselgeräusche. Vorne anscheinend normale Verhältnisse. Bei der grossen Schwäche der Patientin ist eine genauere Untersuchung nicht möglich, schon die Fingerpercussion veranlasst laute Klagen.

Sehr starke Abmagerung. Puls kräftig, frequent, 120 pro Min.

14. December. Puls sehr weich, kaum fühlbar.

15. December. Patientin hat eine sehr unruhige Nacht gehabt, schrie öfter laut auf; äusserste Angst. Patientin kramte ihr ganzes Bett um, behauptete fortgetragen zu werden, sprach von ihrem Sohn, der bei ihr gewesen sei, und war ganz verwirrt.

Der Decubitus auf dem Kreuzbein und auf dem linken Trochanter hat sich vergrössert.

16. December. Zunahme der Bronchitis, sonst Status idem.

18. December. Patientin liegt die beiden letzten Nächte moribund da,

Puls kaum fühlbar. Abends starkes Trachealrasseln. Während bisher seit Aufnahme in die Klinik geringes Resorptionsfieber mit Steigerungen bis zu $39,5^{\circ}$ bestanden hatte, bestehen seit gestern subnormale Temperaturen bis herunter auf $32,3^{\circ}$.

19. December. In der Nacht erfolgt $2\frac{1}{2}$ Uhr Morgens der Exitus.

Die Section, die von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Eberth ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Starke Abmagerung.

Auf beiden Lungen starke eitrige Bronchitis und catarrhalische Infiltration des Unterlappens der linken Lunge.

Pleura, Herz, Leber und Milz bieten nichts Pathologisches, ebenso der Verdauungstractus.

In beiden Nieren findet sich eine eitrige Pyelo-Nephritis, in der Blase eine starke Cystitis.

Auch das Gehirn bietet im Ganzen normalen Befund, nur findet sich an der Umbiegungsstelle des linken Pes Hippocampi in das Unterhorn an seiner oberen Fläche ein etwa bohnergrosser, noch vom Ependym bekleideter, aus einem weichen, blauröthlichen, gallertigen Gewebe bestehender Tumor.

Rückenmark: Die Länge des ganzen Rückenmarks beträgt bis zum Calamus scriptorius 41,0 Ctm.

In der Höhe von 20,5—23,0 Ctm. über dem Filum terminale findet sich eine deutlich sichtbare Verschmähigung im Rückenmark, die auf Befühlen deutlich weicher ist als die Umgebung. Auf der Schnittfläche ist die Rückenmarksfigur hier undeutlich. Im Uebrigen erscheint die Consistenz des Rückenmarks gleichmässig und normal.

Die Hinterstränge scheinen proximal der erweichten Stelle äusserlich sehr deutlich in Goll'sche und Burdach'sche Keilstränge geschieden; die Goll'schen sind sehr weiss, härter und leicht erhaben, die Burdach'schen Keilstränge deutlich grau. Auch die Seiten- und Vorderstränge haben einen gleichmässigen, mehr graulichen Farbenton. Auf Querschnitten unterhalb der erweichten Stelle zeichnen sich die Seitenstränge nicht durch ihre Farbe vor den grauen Hintersträngen aus.

Mikroskopischer Befund.

Rückenmark.

1. Am frischen Rückenmark in Kali aceticum.

An der atrophischen Stelle im Rückenmark, 20,5—23,0 Ctm. über dem Filum terminale, finden sich auf dem ganzen Querschnitt zahlreiche Körnchenzellen. 13,0 Ctm. (unterer Brusttheil) über dem Filum terminale sind sie aus den Vordersträngen verschwunden; 3 Ctm. weiter abwärts finden sie sich nur noch in den Seitensträngen, hier verschwinden sie erst 4 Ctm. über dem Filum terminale.

Proximal von der erweichten Stelle finden sich in einer Entfernung von 25,5 Ctm. vom Filum terminale in den Seitensträngen nur noch ganz wenige Körnchenzellen, bei 28,5 gar keine mehr. — Die Goll'schen Stränge zeigen proximal der erweichten Stelle einen grossen Reichthum an Körnchenzellen, die Burdach'schen Stränge sind jedoch von ihnen frei.

2. Am gehärteten Rückenmark.

Das Rückenmark wurde 3 Monate, das erweichte Dorsalmark 4 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach einer 4—6 tägigen Nachhärtung in allmählig concentrirter werdendem Alkohol wurde es zum Schneiden in Celloidin eingeschlossen. 11,0 und 29,5 Ctm. über dem Filum terminale wurden zwei Stücke der Schnellhärtung in Müller'scher Flüssigkeit unterworfen. Weder beim Schneiden, noch bei der Färbung unterschieden sie sich von den langsam gehärteten Theilen. 14,0 und 24,0 Ctm. über dem Filum terminale wurden Stücke nach Marchi behandelt.

Als Färbemittel wurden angewandt: Alauncarmin, Pikrocarmin, Nigrosin, Kernfärbung mit Böhmer'schem Hämatoxylin und die Weigertfärbung.

Ich beginne mit der Beschreibung des Querschnitts, der die stärksten Veränderungen aufweist.

19,4 Ctm. über dem Filum terminale (vergl. Abb. Ic.).

Trotz der langen Härtung ist die Consistenz des Rückenmarks noch so gering, dass man, um für starke Vergrösserungen noch brauchbare Schnitte von $\frac{1}{40}$ Mm. Dicke zu erhalten, jeden Schnitt mit einem Ueberzug von Colloidum versehen muss.

Am schnittfertigen Präparate bemerkt man drei Farbentöne: Die Peripherie der Vorder- und Seitenstränge ist fast weiss gefärbt, weiter nach innen bemerkt man einen etwas dunkleren Farbenton, der sich nur an den inneren Theilen des rechten Seitenstranges und der Hinterstränge findet. Ganz dunkel gefärbt sind nur die vorderen Theile der Hinterstränge. Im peripheren Theil der Vorderstränge und des linken Seitenstrangs sieht man im Längsverlauf des Markes einen Spalt.

Schon makroskopisch bemerkt man starke Veränderungen auf dem Querschnitt, besonders in seinem vorderen Theil, wo die Peripherie gegen die Mitte eingezogen erscheint. Das rechte Vorderhorn fehlt und auch das linke scheint zum grössten Theil vernichtet zu sein.

Bei Lupenvergrösserung (vgl. Taf. XI, Abb. II.) haben in Weigertpräparaten die Hinterstränge ziemlich dunkeln Farbenton, sind aber heller wie an normalen nach Weigert gefärbten Präparaten. Die Gegend des rechten Seitenstranges, der Vorderstränge mit Ausnahme eines dunkler gefärbten Theils im rechten Vorderstrang und der Randzone des linken Seitenstrangs hat bei der Weigertfärbung einen wolkigen graubläulichen Farbenton angenommen. In Nigrosin- und Carminpräparaten sind dieselben Stellen viel heller gefärbt wie der übrige Querschnitt. Von der grauen Substanz fehlt das rechte Vorderhorn, der grösste Theil des rechten Hinterhorns, der vordere Theil der grauen Com-

Abbildung I.

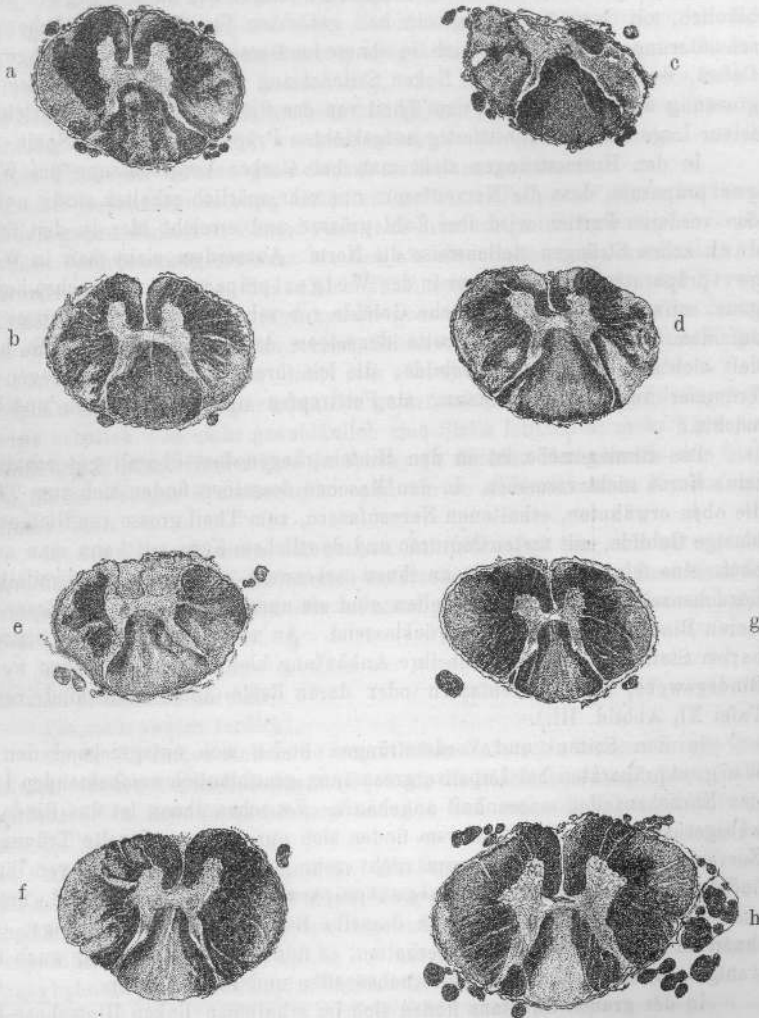


Abbildung Ia—h zeigt das Rückenmark in einer Lupenvergrößerung von 1:3. Die dunkelsten Stellen der weissen Substanz verhalten sich normal, die hellen dagegen sind entweder myelitisch verändert oder secundär degenerirt. Je heller eine Stelle gezeichnet ist, um so stärker sind auch die myelitischen Veränderungen; ganz weiss gehalten sind die Defecte in der Rückenmarksubstanz.

missur und ein grosser Theil des linken Vorderhorns. Der erhalten gebliebene Theil der grauen Substanz ist in Weigertpräparaten sehr hell gefärbt.

Im Vergleich mit normalen Präparaten zeigen die nach Weigert graubläulich, mit Carmin und Nigrosin hell gefärbten Theile eine deutliche Verschmälerung. Auch findet sich in ihnen im Bereiche der Vorderstränge ein Defect, der sich auch in den linken Seitenstrang erstreckt. Die äussere Begrenzung des Defectes wird zum Theil von der Pia gebildet. Er entspricht in seiner Lage dem im schnittfertig aufgeklebten Präparat erwähnten Spalt.

In den Hintersträngen sieht man bei starker Vergrösserung am Weigertpräparate, dass die Nervenfasern nur sehr spärlich erhalten sind; nur in den vorderen Partien wird ihre Zahl grösser und erreicht hier in den Burdach'schen Strängen stellenweise die Norm. Ausserdem sieht man in Weigertpräparaten, und zwar nur in den Weigertpräparaten, zahlreiche, homogene, schwarz gefärbte, rundliche Gebilde von sehr verschiedener Grösse, die auf dem Quer- und Längsschnitte denselben Anblick gewähren. Es handelt sich also um kugelige Gebilde, die ich ihrer Schwarzfärbung wegen als Trümmer von Nervensubstanz, als Fetttropfen und Fetttröpfchen ansehen möchte.

Das Bindegewebe ist in den Hintersträngen fast überall gut erhalten, seine Kerne nicht vermehrt. In den Maschen desselben finden sich zum Theil die oben erwähnten, erhaltenen Nervenfasern, zum Theil grosse rundlich-ovale blasige Gebilde, mit zarten Conturen und deutlichem Kern, oft kann man auch noch eine feine Granulirung an ihnen erkennen. Dies sind unzweifelhaft Körnchenzellen. An einigen Stellen sind sie ausgefallen, die vergrösserten, leeren Bindegewebsmaschen zurücklassend. An anderen dem Rande benachbarten Stellen bilden sie durch ihre Anhäufung kleine Herde, in denen weder Bindegewebe, noch Nervenfasern oder deren Reste anzutreffen sind (vergl. Tafel XI, Abbild. III.).

In den Seiten- und Vordersträngen finden sich entsprechend den in Weigertpräparaten bei Lupenvergrösserung graubläulich erscheinenden Partien Körnchenzellen massenhaft angehäuft. Zwischen ihnen ist das Bindegewebsgerüst zerstört, von letzterem finden sich nur noch vereinzelte Trümmer; Nervenfasern sind hier überhaupt nicht mehr zu finden, als Reste von ihnen findet man nur noch auf den Weigertpräparaten die Fetttropfen und -Tröpfchen. Die anderen Theile zeigen dasselbe Bild wie die Hinterstränge. An ihnen ist also das Bindegewebe erhalten, es finden sich noch, wenn auch nur wenige normale Nervenfasern, Körnchenzellen und Fetttröpfchen.

In der grauen Substanz finden sich im erhaltenen linken Hinterhorn nur wenige längs- und querverlaufende Fasern. In den übrigen Theilen der grauen Substanz finden sich weder Nervenfasern noch Ganglienzellen.

Auf dem ganzen Querschnitt haben die Gefässe verdickte Wandungen. Sie finden sich zahlreich in den Partien mit erhaltenem Bindegewebe, spärlich in den nach Weigert wolkig, bläulichgrau gefärbten Partien.

Die Pia ist etwas verdickt und zeigt eine entsprechende Vermehrung der Kerne. Ihre Gefässe haben zum Theil verdickte Wandungen; von der Ver-

dickung ist hauptsächlich die Media, im geringeren Grade auch die Adventitia befallen. Zwei Gefässe sind auf dieser Schnitthöhe vollständig obliterirt.

Die vorderen Wurzeln sind fast gänzlich zerstört, nur in einigen Bündeln sind noch einzelne Fasern sichtbar. Die hinteren Wurzeln erscheinen normal.

20,5. An diesem schnittfertig aufgeklebten Präparate findet sich kein Defect bei makroskopischer Betrachtung. Die Randpartien besonders im linken Seitenstrang sind wiederum sehr hell gefärbt. Weiter gegen die Mitte hin wird der Farbenton dunkler, um schliesslich die der grauen Substanz benachbarten Theile der weissen ganz dunkel erscheinen zu lassen.

Bei Lupenvergrösserung bieten am gefärbten Präparate die hellen Randpartien genau denselben Befund wie auf dem vorigen Präparate; auch bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als eine massenhafte Anhäufung von Körnchenzellen, zwischen denen sich Trümmer von Bindegewebe und Nervensubstanz finden. Dieser Befund hat die grösste Ausdehnung im linken Seitenstrang, weniger bedeutend im rechten Seitenstrang und beiden Vordersträngen. Auch in den Hintersträngen finden sich einzelne randständige Herde.

An den nach Weigert dunkler gefärbten Theilen ist das Bindegewebe besser erhalten. Je mehr graubläulich eine Stelle ist, um so mehr Körnchenzellen und Nervenrümmer sind zu sehen; je dunkler blauschwarz eine Stelle ist, um so weniger Körnchenzellen und um so mehr erhaltene Nervenfasern bemerkt man.

In den Vorderhörnern der grauen Substanz sind nur wenige normale Ganglienzellen, andere befinden sich im Zustande der fettig pigmentösen Degeneration. Das Nervenfasernetz ist stark gelichtet. Die Gefässe sind prall gefüllt, ihre Zahl vermehrt.

Die vorderen Wurzeln erhalten nur wenige Nervenfaserschnitte; die hinteren erscheinen normal.

Pia stellenweise verdickt.

21,3. Es finden sich keine wesentlichen Unterschiede vom vorigen Querschnitt. In den Hintersträngen sind jedoch die bläulichen Herde noch kleiner geworden. In den Vorderhörnern befinden sich mehr Ganglienzellen (vergl. Abb. Id.).

22,6. Dieser ganze Theil des Rückenmarks ist wiederum sehr weich und schwer zu schneiden; der Krankheitsprocess ist namentlich im vorderen Theil des Markes intensiver als auf der vorigen Höhe. In der Gegend der Vorderstränge sieht man einen Spalt, der unregelmässig beide Pyramidenvorderstrangbahnen und Grundbündel einnimmt, und eine Länge von 2—3 Mm. zu haben scheint.

Bei Lupenvergrösserung (vergl. Abb. Ic.) sieht man, dass der Pyramidenvorderstrang gänzlich fehlt und zum grössten Theil auch die Vorderstranggrundbündel. Die Vorderhörner und der vordere Theil der grauen Commissur sind ebenfalls theils vernichtet, theils pathologisch verändert. An Stelle dieser ganzen Partie findet sich der eben erwähnte Spalt.

Die linken Seitenstränge sind in ihren Randpartien auf Weigertpräparaten graubläulich gefärbt. Auch auf der rechten Seite findet sich in den

Seitensträngen ein von der Peripherie keilförmig weit gegen das Innere vorspringender Herd gleicher Farbe. Die übrigen Theile der Seitenstränge zeigen einen gegen das Innere allmählig dunkler werdenden Farbenton.

Bei starker Vergrößerung finden sich dieselben dem Farbenton entsprechenden Veränderungen, wie sie bei 19,4 und 20,5 beschrieben sind.

Die Hinterstränge bieten im Allgemeinen denselben Befund, wie auf dem vorigen Querschnitt, nur macht sich hier bereits die secundäre Degeneration durch stärker hervortretende gelbe Färbung des Bindegewebes besonders in den hinteren Theilen beider Stränge bemerklich, während die Zahl der Körnchenzellen abnimmt.

Der erhaltene Theil der grauen Substanz ist arm an Nervenfasern und Ganglienzellen.

Die Gefässe des Markes wie in 19,4.

Die Pia ist nur im mässigen Grade verdickt, ihre Gefässe zum Theil mit verdickten Wandungen.

Die vorderen Wurzeln sind gänzlich degenerirt, die hinteren erscheinen normal.

24,0. Auf dem schnittfertigen Präparate zeichnen sich nur die Goll-Stränge durch ihren hellen Farbenton aus; an den anderen Strängen treten keine wesentlichen Unterschiede hervor. Bei Lupenvergrößerung (vergl. Abb. If.) sieht man im linken Seitenstrang einen graubläulich gefärbten Herd, der bei starker Vergrößerung einer Anhäufung von Körnchenzellen entspricht.

In den Goll'schen Strängen ist besonders hinten die Zahl der Nervenfasern vermindert, das Bindegewebe und die Bindegewebskerne sind vermehrt. Es finden sich nur noch sehr wenige Körnchenzellen.

Derselbe Befund zeigt sich in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel beiderseits und in den Randpartien der Seitenstränge; bei letzteren jedoch viel stärker und ausgedehnter auf der linken Seite.

Die übrigen Theile der weissen Substanz bieten normalen Befund.

In den Vorderhörnern wenig Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die Gefässe bieten nichts Pathologisches.

Die Pia mässig verdickt; ihre Gefässe normal.

Die vorderen Wurzeln weisen noch Degeneration einzelner Fasern auf; die hinteren erscheinen normal.

24,0 nach Marchi behandelt.

In allen Theilen der weissen Substanz sieht man pathologisch schwarz gefärbte Nervenfasern. Von den Vordersträngen sind hauptsächlich die Pyramiden befallen. Sehr stark ist der Process beiderseits in den Goll'schen Strängen, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in einer von ihr in die gemischten Seitenstränge keilförmig vorspringenden Partie, die dem Gowers-Bündel entspricht.

Auf dem ganzen Querschnitt sind zahlreiche Körnchenzellen verstreut, am zahlreichsten in den Randpartien. Einige legen sich halbmondförmig um die Nervenfasern herum.

In den ein- und austretenden Wurzeln keine Veränderungen.

25,0. Pia verdickt.

In der Rückenmarksubstanz ist keine Herderkrankung mehr nachweisbar. Es finden sich nur noch secundäre Degenerationen in den Goll'schen Strängen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den ihnen angrenzenden Theilen der gemischten Seitenstränge, sowie in den Randpartien beider Grundbündel der Vorderstränge.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind normal. In der grauen Commissur wenig querverlaufende Fasern.

Die Gefässe des Rückenmarks verhalten sich normal; ebenso die Wurzeln.

26,0. Von hier zum Gehirn aufwärts treten neue Krankheitsprocesse nicht mehr auf. (Vergl. Abb. Ig. und h.)

Die Pia zeigt anfangs noch geringe Verdickungen. Ihre Gefässe haben hier noch verdickte Wandungen, bisweilen ist eins obliterirt. Weiter nach oben bieten Pia und ihre Gefässe normalen Befund.

Die Wurzeln erscheinen stets normal.

Allmählig nimmt nach oben auch die secundäre Degeneration ab: Auf der Höhe 29,5 ist sie in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel verschwunden; in den gemischten Seitensträngen verschwindet sie bei 31,0; in den Goll'schen Strängen findet sie ihr Ende in den Kernen der Hinterstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen ist sie in der Olivengegend im Verschwinden begriffen.

Nach unten von der am stärksten betroffenen Partie:

18,5. Am schnittfertig aufgeklebten Präparate ist kein Defect bemerkbar. Die Randpartie der linken Seitenstränge zeichnet sich durch ihren fast rein weissen Farbenton aus, während die übrigen Theile der weissen Substanz dunkler gefärbt sind. Ganz dunkel gefärbt sind nur die centralen Stellen beider Hinterstränge und die im Innern gelegenen Theile der gemischten Seitenstränge.

Bei Lupenvergrößerung (vgl. Abb. Ib.) sieht man an Weigertpräparaten, dass wolkige, graubläuliche Herde die ganze Randpartie der rechten Seitenstränge einnehmen und tief gegen das Innere vordringen. Gleiche Herde, jedoch von geringerer Ausdehnung, finden sich in der Randpartie des linken Seitenstranges sowie in der beider Vorderstränge. Auch in den Hintersträngen finden sich kleine randständige Herde. Im mikroskopischen Bilde bieten sie alle denselben Befund, wie er bei 19,4 beschrieben wurde. Die übrigen Theile der weissen Substanz, deren Bindegewebe erhalten, zeichnen sich durch mehr oder minder grossen Verlust an Nervenfasern aus. Dieses Verhalten ist besonders auffällig in der Randpartie der Hinterstränge. In der Pyramiden-vorder- und -Seitenstrangbahn findet sich secundäre Degeneration.

Die graue Substanz ist arm an Fasern; ihre Ganglienzellen finden sich im Zustande der fettig pigmentösen Degeneration.

Die Pia ist verdickt; ihre Gefässe haben verdickte Wandungen, zum Theil sind sie obliterirt.

In den Vorderwurzeln viele degenerierte Fasern, die hinteren verhalten sich normal.

17,0. Die auf Weigertpräparaten bläulichgrauen Herde haben in den Vorder- und Hintersträngen an Ausdehnung etwas zugenommen. In den Seitensträngen sind sie bedeutend kleiner geworden, aber links noch immer stärker wie rechts, wo der Herd fast verschwunden ist. Deshalb tritt in den Pyramidenseitenstrangbahnen die secundäre Degeneration deutlicher hervor, in den Vordersträngen ist sie wegen grosser Ausdehnung des Krankheitsprocesses nicht deutlich zu erkennen.

Die graue Substanz, Pia und Wurzeln verhalten sich wie auf dem vorigen Präparat.

15,7. (Vergl. Abb. Ia.) Auf der Schnittfläche des ungefärbten Präparats treten wiederum drei Farbentöne hervor. Die fast weissen Stellen finden sich in der grössten Ausdehnung am Rande der Hinterstränge, aber auch am Rande der Seitenstränge finden sie sich beiderseits in den hinteren Abschnitten. Entsprechend dieser Weissfärbung haben auf Weigertpräparaten bei Lupenvergrösserung die bläulichgrauen Herde die grösste Ausdehnung in den Hintersträngen, in denen sie den grössten Theil der Peripherie einnehmen und weit gegen das Innere vordringen. In beiden Seitensträngen finden sich die Herde nur noch in den hinteren Theilen der Pyramidenbahnen. Von den Vordersträngen ist nur noch der linke in geringer Ausdehnung in seiner Randpartie ergriffen.

Beide Pyramidenbahnen sind secundär degeneriert, jedoch ist die Degeneration in den Vordersträngen schwach.

Die graue Substanz, Pia und Wurzeln bieten den gleichen Befund wie auf den vorigen Schnitthöhen.

14,8. In den Hintersträngen finden sich am Rande noch einige kleine bläulich-graue Herde und ein kleiner findet sich noch in der linken Pyramidenseitenstrangbahn. In beiden Pyramidenbahnen findet sich secundäre Degeneration; überhaupt bemerkt man in der Peripherie des ganzen Markes einen Ausfall von Fasern.

14,4. Auf der Schnittfläche finden sich keine Herde mehr.

14,0. Verfahren nach Marchi.

Bei Lupenvergrösserung sieht man viele pathologisch schwarz gefärbte Nervenfasern in den Pyramidenseiten- und vordersträngen; fast ebenso sehr betroffen sind die Ränder der Vorderstranggrundbündel. Auch am Rande der Hinterstränge findet man zahlreiche, schwarz gefärbte Nervenfasern. Vereinzelt sind überhaupt in allen Theilen der weissen Substanz zu finden.

Bei starker Vergrösserung sieht man in den Pyramidenseitensträngen viele Körnchenzellen und schwarz gefärbte Fasern. Im Uebrigen geht in Bezug auf die Degeneration der Befund der starken Vergrösserung dem der Lupenvergrösserung parallel.

13,0. Secundäre Degeneration findet sich nur noch in den Pyramidenseitensträngen, aus den Vordersträngen ist sie verschwunden. Auch die übrige weisse Substanz bietet normalen Befund.

Die graue Substanz ist arm an Nervenfasern, besonders die Commissur; Ganglienzellen normal.

Die Pia ist an den Hintersträngen stark verdickt, ihre Gefäße haben zum Theil verdickte Wandungen.

Die Wurzeln sind normal. Die Rückenmarksgefäße ebenso.

Von hier ab wurde das Rückenmark wiederum von Centimeter zu Centimeter geschnitten. Neue Erkrankungsherde traten nicht auf, vielmehr boten die Schnitte denselben Befund wie 13.0. Nur die Pia ist an einzelnen Stellen mehr verdickt wie an anderen, ihre Gefäße haben bisweilen noch verdickte Wandungen, einige sind auch obliterirt.

Gehirn.

Der im Sectionsprotokoll erwähnte Tumor erweist sich als ein Gliom. Sonst bietet das Gehirn mikroskopisch keinen pathologischen Befund.

Muskeln.

Die Muskeln (M. tib. ant. sin., M. gastrocnemius dext., M. gastrocnemius sin., M. rectus dext., M. biceps brachii sin.) wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und alsdann in Celloidin eingebettet. Als Färbemittel wurden benutzt Eosin und Hämatoxylin-Kernfärbung.

Zum Vergleich wurde oberhalb des myelitischen Herdes der M. biceps brachii untersucht. Dieser Muskel zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche Bündel mit normalen Fasern, aber auch einzelne nur mit atrophischen Fasern. Dazwischen in allen Uebergängen Bündel mit gesunden und atrophischen Fasern. Bald liegen letztere in Haufen beisammen, bald sind sie vereinzelt zwischen gesunden zu finden. Die schwächsten atrophischen Fasern haben sich nicht so stark mit Eosin gefärbt wie die gesunden.

Die Sarcolemmakerne sind stark vermehrt; auch finden sich centrale Kerne.

Das interstitielle Bindegewebe ist von normaler Entwicklung und zeigt keine Fetteinlagerung.

Auch auf Längsschnitten tritt die Atrophie deutlich hervor. Ganz vereinzelt sieht man leere Sarcolemmaschläuche. Die Querstreifung haben alle Fasern bewahrt, an den schmalen ist sie gröber wie an den normalen. Längsstreifung oder fingerförmige Zweitheilung der Fasern wurde nicht beobachtet.

Auch auf den Längsschnitten fällt eine starke Kernvermehrung auf, stellenweise findet man Kernzeilen.

Noch viel ausgesprochener ist die Atrophie an den Muskeln des Beines und hier wieder am stärksten am M. tibialis anticus.

In einem Bündel von 64 Fasern z. B. mass ich:

12	Fasern bis 8 μ im Durchmesser,	
3	" von 8—16 μ im Durchmesser,	
12	" " 16—24 μ "	"
9	" " 24—32 μ "	"
7	" " 32—40 μ "	"
5	" " 40—48 μ "	"
7	" " 48—56 μ "	"

1 Faser	mass	8 μ	quer	und	16 μ	lang,
2 Fasern	"	8 μ	"	"	24 μ	"
1 Faser	"	8 μ	"	"	32 μ	"
1 "	"	8 μ	"	"	40 μ	"
3 Fasern	"	16 μ	"	"	32 μ	"
1 Faser	"	16 μ	"	"	40 μ	"

Ganz vereinzelt finden sich auch stark hypertrophische Fasern; eine von diesen mass 143 μ .

Ganz normale Bündel sind im M. tibialis anticus kaum noch zu finden.

Nicht ganz so stark wie der M. tibialis anticus waren befallen die Mm. gastrocnemius rechts, gastrocnemius links und rectus femoris rechts. Doch ist die Atrophie hier immer noch viel stärker als am M. biceps.

Nerven.

Es wurden untersucht die Nn. radialis rechts und links, ischiadicus rechts und links, Saphenus major rechts. Cutaneus pedis externus links, Cruralis rechts und links, Peroneus rechts und links, Tibialis rechts und links.

Stückchen aller dieser Nerven wurden nach Marchi behandelt, Längs- und Querschnitte angefertigt. Pathologische Veränderungen wurden nicht gefunden.

Nach vollendeter Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden Querschnitte durch die ganzen Nervenstämme angelegt und mit Nigrosin und nach Weigert gefärbt. Auch diese Untersuchungsmethoden ergaben nur normale Befunde.

Von den Intercostalnerven, die in diesem Falle sicher erkrankt waren ist leider für die Untersuchung nichts aufgehoben worden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Erkrankung einen circumscribten Theil des Markes befallen hat, nämlich von 14,0 bis 24,0 Ctm. über dem Filum terminale. Weiter nach oben findet sich eine typische secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie eine aufsteigende secundäre Degeneration in dem Gowers'schen Bündel, die sich bis 31,0 Ctm. über dem Filum terminale verfolgen lässt und eine secundäre Degeneration in den Randpartien der Vorderstranggrundbündel, die 29,5 Ctm. über dem Filum terminale verschwindet. Von 14,0 Ctm. weiter nach abwärts gegen die Cauda equina hin ist nur eine typische, absteigende, secundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen zu bemerken.

Die Erkrankung tritt in Herdform auf. Sie hat fast ausschliesslich die weisse Substanz befallen; nur an zwei Stellen, 19,4 und 22,6 Ctm. über dem Filum terminale, wo die Erkrankung der weissen Substanz überhaupt die grösste Intensität erreicht hat, ist auch die

graue theilweise der Zerstörung anheimgefallen. An diesen beiden Höhen ist fast der ganze Querschnitt des Markes von der Erkrankung befallen, indem diese vom Rande her tief gegen die Mitte vordringt. Auf dem dazwischen liegenden Theil des Markes hingegen ist die Erkrankung weniger gegen die Mitte hin ausgedehnt; nach oben und unten von diesen beiden Schnitthöhen nimmt sie allmählig an Stärke ab, um bei 14,0 beziehungsweise bei 24,0 Ctm. völlig zu verschwinden.

Die Herde haben eine bedeutend grössere Ausdehnung in die Länge als wie in die Breite, in den Seitensträngen erreichen sie eine Länge von 7—8 Ctm. Auf Querschnitten bemerkt man, dass die Herde die grösste Ausdehnung in den Randpartien haben und keilförmig gegen die Mitte hin vorspringen. Die normale Rückenmarkssubstanz erscheint hier gleichsam wie ausgenagt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass an den dem Rande nächst gelegenen Theilen die Erkrankung am intensivsten ist. Hier ist das Bindegewebe gänzlich zu Grunde gegangen; es finden sich von ihm nur noch vereinzelte Trümmer; Nervenfasern sind hier überhaupt nicht mehr zu finden, als Reste von ihnen findet man nur noch die auf der Schnitthöhe 19,4 in den Weigertpräparaten beschriebenen Fetttropfchen. Der Herd wird fast ausschliesslich von Körnchenzellen gebildet, die zum Theil dem Zerfall zuneigen. An den schon erwähnten, am stärksten erkrankten Höhen 19,4 und 22,6 ist es zur Höhlenbildung gekommen. — An den weniger stark ergriffenen, meistens mehr nach innen gelegenen Herden ist das Bindegewebe erhalten geblieben; es finden sich hier ausserdem Nervenfasern in verschiedener Zahl, Körnchenzellen und Fetttropfchen.

Die graue Substanz ist nur an den beiden oben erwähnten Stellen mit in die Herderkrankung hereingezogen; im Uebrigen bemerkt man an ihr nur eine Lichtung des Nervenfasernetzes und eine Abnahme der Ganglienzellen.

Die Gefässe des Rückenmarks sind nicht wesentlich vermehrt; an den des Bindegewebes beraubten Theilen fehlen sie sogar fast ganz. Ihre Wandungen sind zum Theil im mässigen Grade verdickt. Die Pia zeigt im Verlaufe des ganzen Markes eine verschieden starke, aber immer nur mässige Verdickung. Von ihren Gefässen haben einzelne verdickte Wandungen, einzelne sind vollständig obliterirt, andere normal.

Der Gehirntumor erweist sich als ein Gliom.

Die peripheren Nerven bieten keinen pathologischen Befund.

Die Muskeln zeigen das Bild der einfachen Atrophie, die an den Beinen nur stärker ausgesprochen ist wie an den Armen.

Schon im Alterthum hatte man Kenntniss von den Erkrankungen des Rückenmarks. Hippokrates unterschied verschiedene Krankheiten. Aber erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts fing man an, das von den Griechen übernommene Wissen zu erweitern. Anfangs herrschte noch grosse Unklarheit, bis Ollivier*) im Jahre 1824 die noch heute gültige Eintheilung machte. Er schied die acut entzündlichen Krankheiten des Rückenmarks ab von den chronischen, von denen seiner Häute und denen durch Druck hervorgerufenen. Den Namen Myelitis entlehnt er von Harless**). Ollivier scheidet auch schon strenge die acute Myelitis von der chronischen Form, indem er darauf hinweist, dass erstere mit Erweichung einhergehe, letztere meist von einer Verhärtung gefolgt sei. Weiter gefördert wurde alsdann die Kenntniss der Myelitis acuta dadurch, dass man die multiple Neuritis diagnosticiren lernte, eine Krankheit, die früher häufig zu Verwechslungen mit Myelitis Veranlassung gab. Ferner nahm man nach dem Vorgange von v. Heine eine Gruppe von Erkrankungen unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior aus dem Krankheitsbilde der acuten Myelitis heraus. Schliesslich wurde alsdann durch die Arbeiten von Engelken und Mankopff die Lehre von der acuten Myelitis zu einem gewissen Abschluss gebracht. Aber auch jetzt noch herrschen über diese Krankheit viele Unklarheiten, so dass man noch nicht einmal eine genaue Definition des Namens geben kann. Ganz allgemein versteht man jetzt unter Myelitis acuta eine plötzliche Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, die nicht durch Blutung oder durch ein Trauma, welches die Wirbelsäule betroffen hat, bedingt ist. Der Ausdruck acut bezieht sich also nicht auf den fieberhaften, entzündlichen oder schnellen Ablauf der Erkrankung, sondern vielmehr auf die schnelle Entwicklung der Symptome. Daher ist auch die Angabe der ätiologischen Momente eine äusserst mannigfaltige.

Myelitis hat man beobachtet nach acuten Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie, Variola, Rheumatismus, Diphtherie; nach Syphilis, Tuberculose, Rotz; wahrscheinlich ist auch das Auftreten von acuter Myelitis in einem Falle nach Milzbrandinfection beobachtet. Nach Dysenterie, im Verlauf einer Nephritis hat man sie beobachtet. Embolie und Thrombose im Rückenmark werden ange-

*) Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. 1823.

**) Harless, Ueber die Entzündungen des Rückenmarks. 1814.

schuldigt, auch bei pernicioser Anämie sah man acute Myelitis entstehen. Auch zu Affectionen der Harn- und Geschlechtsorgane, wie bei langwierigen Gonorrhöen, Cystitis, Stricturen und Blasensteinen, sowie als Complication zu chronischen Rückenmarksleiden sah man die acute Myelitis hinzutreten. Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxydgas und Alkohol haben Myelitis im Gefolge gehabt. Erkältungen werden oft als ursächliches Moment angeführt. Psychische Erregungen, wie Schreck und Zorn, plötzliche Unterdrückung von Fusschweissen, Menstruations- und Hämorrhoidalblutungen und Excesse in venere werden als Ursache genannt.

Mit welchem Rechte die eine oder andere dieser vielen Aetiologien aufgeführt wird, soll hier nicht erörtert werden. Aber immerhin giebt es noch eine ganze Anzahl von acuten Myelitiden, bei denen weder eine der vorgenannten noch eine andere Ursache aufgefunden werden kann. Vermuthlich vereinigt man jetzt noch unter der acuten Myelitis verschiedene Krankheitsbilder, die sich bei Erweiterung unserer Kenntnisse in verschiedene Gruppen werden trennen lassen. So haben schon jetzt einige Autoren die syphilitische Myelitis von den übrigen Myelitiden getrennt. Tietzen*) hat ferner den Beweis zu erbringen versucht, dass die acute Myelitis transversa ebenso wie die Gehirnerweichung keine acut entzündliche, sondern vielmehr wie diese eine degenerative Erkrankung sei. Ganz bestreiten will ich allerdings nicht, dass auch einmal eine Erweichung des Rückenmarks durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen kann, wohin der eine Fall von Tietzen zu rechnen ist, der ihm von Marchand mitgetheilt wurde. Hier fand sich neben der Erweichung des Rückenmarks auch eine im Gehirn und als Ursache für beide eine Endocarditis. Aber alle anderen von Tietzen mitgetheilten Fälle, sowie eine grosse Anzahl von mir in der Literatur durchgesehene Fälle bieten für diese Annahme Tietzen's keine Anhaltspunkte. Wie soll es bei einer vorher ganz gesunden Person zu einer Embolie oder Thrombose im Rückenmark kommen? Auch die Prodromalsymptome, die oft mehrere Wochen andauern, und die Entwicklung der Querschnittserweichung in mehreren Tagen lassen sich nicht mit der Annahme einer Embolie oder Thrombose vereinigen. Auch ist die entzündliche Natur der Erkrankung schon oft nachgewiesen. Freilich

*) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Inaugural-Diss. Marburg 1886.

muss man hierfür die Erkrankung in ihrem ersten Stadium untersuchen. Wenn die mikroskopische Untersuchung erst mehrere Wochen oder Monate nach Ablauf der Entzündung gemacht wird, so können allerdings zwei klinisch ganz verschiedene Processe denselben anatomischen Befund liefern. Ich will hier nur an zwei von Moeli*) mitgetheilte Fälle erinnern. Daher ist auch die Querschnittsmyelitis nicht als eine der Gehirnerweichung gleiche Erkrankung anzusehen, sondern vielmehr glaube ich, dass die bisher noch verhältnissmässig selten beobachtete entzündliche Encephalitis wenigstens mit einem Theile der acuten Myelitiden in Parallele zu stellen ist.

Wahrscheinlich lässt sich auch eine Anzahl von Myelitiden als eine acute Infectiouskrankheit deuten; hauptsächlich meine ich diejenigen Fälle, bei denen, abgesehen von einer Erkältung, keine ätiologische Ursache aufzufinden ist. Auch hat Strümpell bekanntlich in neuerer Zeit die Poliomyelitis anterior als eine Infectiouskrankheit dargestellt. Zwar ist es bis jetzt weder bei letzterer Krankheit noch bei der acuten Myelitis versucht worden, einen specifischen Krankheitserreger nachzuweisen. Bei der Tephromyelitis hat man in einigen Fällen eine endemische Ausbreitung der Erkrankung nachgewiesen; auch hiervon ist bei der acuten Myelitis nichts bekannt. Was mich aber hauptsächlich zu obiger Annahme veranlasst, ist das klinische Krankheitsbild. Oft nämlich beginnt die Erkrankung nach vorausgegangenen Prodromalerscheinungen plötzlich mit Fieber von geringerer oder grösserer Höhe, bisweilen mit einem Schüttelfrost. Das Allgemeinbefinden ist gestört, und bald nach Auftreten der Paraplegie lässt das acute Stadium der Krankheit nach. In manchen Fällen wird, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, nichts von anfänglichen Fiebersymptomen erwähnt. Vielleicht war es nicht vorhanden, vielleicht auch so gering, dass es von den Patienten im Hinblick auf ihren schweren Zustand der Paraplegie nicht beachtet wurde. Auch bei der Poliomyelitis anterior hat man etwa in einem Drittel aller Fälle kein Fieber beobachtet. Ferner veranlasst mich das beobachtete gleichzeitige Auftreten von Poliomyelitis anterior und acuter Myelitis**) an die gleiche Aetiologie beider Krankheiten zu denken.

Im vorliegenden Falle hatte man in vita eine acute Myelitis angenommen, die im unteren Dorsalmark fast den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ergriffen haben sollte. Diese Diagnose wurde auch

*) Moeli, Archiv für Psychiatrie Bd. XI. S. 757.

**) Barthel, Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Inaugural-Diss. München 1886.

bei der Section bestätigt, da man am frischen Marke an dieser Stelle eine deutliche Verschmächigung und Weichheit fand, ferner war die Rückenmarksfigur hier undeutlich und verwischt, und fand man unter dem Mikroskope auf dem ganzen Querschnitt zahlreiche Körnchenzellen. Abwärts von hier trat auf allen Schnitten in der weissen Substanz eine mehr graue Verfärbung hervor, ohne dass man eine besondere Differenzirung im Farbenton bemerkte, obwohl man erfahrungsgemäss erwartet hatte, dass die secundär degenerirten Pyramiden sich vor der übrigen weissen Substanz durch ihren grauen Farbenton auszeichneten. Nach oben von dieser Verschmächigung sollten die Goll'schen Stränge als secundär degenerirt grau gefärbt sein; sie waren aber schneeweiss und zeichneten sich durch eine besondere Härte und leichte Erhabenheit über die Umgebung aus.

Aber schon die mikroskopische Untersuchung am frischen, ungehärteten Rückenmark bestätigte den bei Lebzeiten erwarteten Befund, indem sich nämlich in den absteigenden Seitensträngen und aufsteigenden Goll'schen Strängen zahlreiche Körnchenzellen fanden.

Man sieht also, wie wenig auf den makroskopischen Sectionsbefund des Rückenmarks zu geben ist, wenn man ihn nicht mikroskopisch controlirt. Wie wenig ist auf die alten Sectionsprotocolle zu geben, denen keine mikroskopische Untersuchung sich anschloss.

Aber auch in den Hintersträngen fand man noch 9 Ctm. unterhalb der Verschmächigung (14,0 Ctm. über dem Filum terminale) noch zahlreiche Körnchenzellen, 3 Ctm. aber weiter herab keine mehr, so dass man hier noch weitere Erkrankungsherde annehmen musste, obwohl makroskopisch keine Herderkrankung zu bemerken war, die Rückenmarksfigur vielmehr deutlich und scharf hervortrat.

Nach dem Härten in Müller'scher Flüssigkeit und Beizen mit Cuprum aceticum fand man sich in den Erwartungen auch nicht getäuscht, da durch diese Behandlung die intensivst erkrankten Partien einen fast weissen Farbenton gegenüber den weniger stark ergriffenen mehr grünen Partien angenommen hatten. In den Hintersträngen fanden sich diese weissen Herde schon bei 14,8 und in wechselnder Ausdehnung auch in der übrigen weissen Substanz, hinaufreichend bis 24,0 Ctm. über dem Filum terminale.

Aus dem mikroskopischen Befunde am gehärteten Rückenmark ergibt sich ferner das Fehlen von allen frischen entzündlichen Erscheinungen, wie Blutextravasaten oder Vergrösserung der Fasern mit Quellung des Axencylinders. Aus dem klinischen Verlauf der Krankheit ist nur auf eine einmalige höchst acute Erkrankung zu schliessen. Es würde sich also damit im vorliegenden Falle um eine abgelaufene,

höchst acute, entzündliche Erkrankung der weissen Substanz mit Erweichung handeln.

Wie schon oben erwähnt, fand sich im vorliegenden Falle auch eine Miterkrankung der Pia und ihrer Gefässe, wie sie stets im Verlaufe von specifischen Rückenmarkserkrankungen, wie Tuberculose, Lepra, Rotz und Syphilis vorkommen. Die ersten drei Erkrankungen sind hier gleich von vorne herein auszuschliessen. Anders aber steht es mit der Syphilis. Gerade die Erkrankungen an den Gefässen scheinen auf den ersten Blick sehr für eine luetische Erkrankung zu sprechen. Die Verdickung der Wandungen, die stellenweise bis zur gänzlichen Obliteration führt, die Verdickung der Pia und das verschiedene Verhalten dieser Krankheitserscheinungen auf den verschiedenen Höhen des Markes werden als geradezu charakteristisch angegeben. Nun ist aber von einer Infection durchaus nichts bekannt; weder von der Patientin selbst, ihrem Manne, noch von dem früher sie behandelnden Arzte war etwas zu eruiiren. Auch aus den übrigen anamnestischen Daten lässt sich kein Rückschluss machen: Patientin hat nie abortirt, sondern stets ausgetragene, lebende Kinder geboren. Auch vom Status lässt sich nichts für die Diagnose Syphilis verwerthen, abgesehen von einigen indurirten Nuchaldrüsen, um diagnostischen Zwecken zu dienen, ein viel zu geringer Befund. Dann spricht auch der Verlauf der Krankheit sehr gegen Syphilis. Die Paraplegie trat in höchst acuter Weise auf, während bei jener Erkrankung fast stets Prodromalerscheinungen vorausgehen; auch beobachtet man dort einen mehr schubweisen Verlauf, während hier nur ein einmaliger Insult aus dem klinischen wie anatomischen Befunde zu erheben ist. Ferner werden von Rumpff als charakteristisch für Lues Steifheit der Wirbelsäule und reissende und bohrende Schmerzen angegeben, Symptome, die hier nicht beobachtet wurden. Auch bleiben die Veränderungen der Pia und ihrer Gefässe auf das Rückenmark beschränkt, während bei Lues das ganze centrale Nervensystem zu erkranken pflegt. Die Verdickung der Pia ist nicht so erheblich, wie gewöhnlich bei Syphilis, die anderen Meningen bleiben ganz intact und schliesslich fehlt das hauptsächlichste anatomische Symptom der Syphilis: die kleinzellige Infiltration. Also auch Lues können wir hiernach mit Sicherheit ausschliessen.

Fragen wir uns nun nach einer anderen Ursache als einer specifischen, so müssen wir eingestehen, dass keines der vielfachen sonst beschuldigten ursächlichen Momente vorliegt. Es bleibt daher wohl für den vorliegenden Fall nichts weiter übrig, als eine Infection an-

zunehmen, wofür allerdings nur der äusserst acute Beginn der Erkrankung bei dem Fehlen jeglichen ätiologischen Momentes spricht.

Zur Literatur übergehend bemerke ich, dass mir nur wenige Fälle, in denen es sich um eine Erkrankung der weissen Substanz in grösserer Ausdehnung handelt, zum Vergleich zur Verfügung standen.

Ueberhaupt scheinen die Beobachtungen von dem Erkrankten der weissen Substanz erst in geringer Zahl gemacht zu sein, denn Raymond*) sagt noch 1886:

„Il est, en effet, un terrain sur lequel, par suite de sa constitution anatomique, les inflammations doivent surtout retentir: c'est la substance grise. Toute myélite aiguë simple tendra donc à se localiser, au bout de peu de temps, dans la substance grise“.

In unserem Falle bemerkt man dagegen gerade die Tendenz der Entzündung sich in der weissen Substanz zu localisiren, und in der Literatur werden von folgenden Autoren ähnliche Fälle mitgetheilt: Westphal**) 2 Fälle, Küssner und Brosin***) 1 Fall, Achard et Guinon†) 1 Fall, Moeli††) 1 Fall, Lauenstein†††) 1 Fall und Francotte*†) 2 Fälle.

Von diesen zeigt der zweite Fall von Francotte die grösste Aehnlichkeit mit dem vorliegenden. Auch hier sind die Krankheitsherde asymmetrisch über die weisse Substanz vertheilt und haben sie in ihrer Aufeinanderfolge fast in toto befallen. Das Bindegewebe bildet in den Herden des Francotte'schen Falles grosse Maschen und zum Theil wirkliche Höhlen. Die vorhandenen Verschiedenheiten im mikroskopischen Befunde erklären sich aus den verschiedenen Entwicklungsstadien, in denen beide Fälle zur Beobachtung kamen. Während unsere Patientin erst nach einem fünfmonatlichen Krankheitslager starb, kam der Fall von Francotte bereits am 25. Krankheitstage zur Section. Ausdrücklich hebt Francotte hervor, dass die Herde nicht im Verlaufe der Gefässe oder deren Umgebung auftreten, die perivaskulären Räume vielmehr frei sind.

Auch in dem Fall von Lauenstein scheint die Ausbreitung der Herde nicht von den Gefässen abhängig zu sein. Wenigstens wird bemerkt, dass um die Gefässe keine Auswanderung von weissen Blut-

*) Raymond, Anatomie Pathologique du Système nerveux.

**) Archiv für Psychiatrie Bd. IV.

***) Ibid. Bd. XVII. S. 293.

†) Archives de médecine expérimentale. Sept. 1889. S. 696.

††) Archiv für Psychiatrie Bd. XI. S. 757.

†††) Ziemssen's Archiv XIX. S. 424.

*†) Archives de Neurologie XX. S. 46.

körperchen zu entdecken sei. Auch die Ausbreitung der Herde im Lauenstein'schen Fall bietet die grösste Aehnlichkeit mit dem vorliegenden.

Der erste Fall von Francotte dagegen und die Fälle von Westphal, Küssner und Brosin, sowie Achard und Guinon zeichnen sich alle dadurch aus, dass die Erkrankung von den Gefässen ihren Ausgang nimmt, dass die myelitischen Herde die Gefässe umschliessen. Diese Verschiedenheit in dem Verhalten der Gefässe zu den Herden sucht Francotte für seine beiden Fälle dadurch zu erklären, dass dieselbe Schädlichkeit in den beiden Fällen verschiedene Wirkung gehabt habe; in dem ersten Falle handelte es sich um eine kräftige 21jährige Person, in dem anderen um einen 61jährigen, decrepiden Greis; das Rückenmark des letzteren sei weniger widerstandsfähig gewesen wie das des anderen Patienten. In meinem Falle handelt es sich aber um eine 41jährige, bisher vollkommen gesunde und kräftige Frau und doch finden sich dieselben anatomischen Veränderungen wie in dem zweiten Falle Francotte's. Die Ansicht Francotte's könnte also wohl schwerlich zutreffend sein.

Wenn es sich nun um eine acute Infectiouskrankheit handelt, wie ich für einen Theil der acuten Myelitiden annehme, so müssen in dem Falle, wo die Gefässe in der Mitte der myelitischen Herde liegen, diese selbst afficirt sein und die Ausgangspunkte der Erkrankung bilden; im anderen Falle hingegen muss das Gift die Wandungen der Gefässe passiren, ohne sie zu alteriren und die Erkrankung nimmt alsdann von der Rückenmarkssubstanz selbst ihren Ausgang.

Den Fall von Moeli rechne ich auch zu denjenigen Fällen, wo die Erkrankung nicht von den Gefässen ausgeht. Zwar bieten die Erkrankungsherde grosse Verschiedenheiten von Francotte's, Lauenstein's und meinem Falle dar. Sie zeichnen sich nämlich durch das stark hypertrophische Bindegewebe und die dickwandigen Gefässe aus; Höhlenbildung oder Erweichung besteht hier nicht. Aber der entzündliche Vorgang verlief hier auch bei Weitem nicht so stürmisch. Der Beginn war zwar sehr acut, aber es traten vorübergehende Besserungen auf, denen Nachschübe folgten, die nach einem 14 monatlichen Krankenlager zum Tode führten. Dieser weniger starken Entzündung fiel die Nervensubstanz zum Opfer, während das widerstandsfähigere Bindegewebe diese überdauerte und nach Ablauf der Entzündung hypertrophirte und ein straffes Narbengewebe bildete. Die Gefässwandungen mussten naturgemäss auch hypertrophiren.

Am Schluss der Arbeit sei es mir noch gestattet Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig für die Ueberlassung des Falles und die Unterstützung bei der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI.).

Abbildung II. zeigt ein Weigertpräparat aus der Höhe 19,4 in der Lupenvergrößerung 1:10. Es ist dies ein Schnitt aus der am stärksten erkrankten Höhe; besonders in den Seitensträngen tritt der bläulich wolkige Farbenton hervor.

Abbildung III. (Nigrosinfärbung) zeigt einen myelitischen Herd der weissen Substanz mit völligem Untergang des Bindegewebes und der Nervensubstanz; nur am Rande sind noch einige Bindegewebsreste angedeutet

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Karl Küstermann, bin am 20. September 1867 zu Singapore in Hinter-Indien geboren als Sohn des verstorbenen Kaufmanns F. H. N. Küstermann. In meinem dritten Lebensjahre kehrten meine Eltern nach Europa zurück, und genoss ich meine Erziehung in meinem Elternhause zu Hamburg. Hier besuchte ich die Gottschalck'sche Privatschule, das Realgymnasium und das Wilhelm-Gymnasium. Letzte Anstalt verliess ich im Herbst 1889 mit dem Zeugniß der Reife, um Medicin zu studiren. Zunächst begab ich mich nach Strassburg und genügte dort meiner Militärpflicht mit der Waffe. Dann besuchte ich die Hochschulen Heidelberg im Sommer-Semester 1890 und Winter-Semester 1890/91 und Würzburg im Sommer-Semester 1891 und Winter-Semester 1893/94. An letzterer Universität bestand ich Ende Sommer 1891 das Tentamen physikum. Die übrigen Semester habe ich in Halle studirt, wo ich am 4. August 1893 das Examen rigorosum bestand.

Während meiner Studienzeit hatte ich die Ehre folgende Herren Professoren und Docenten zu hören:

in Strassburg:

Schwalbe;

in Heidelberg:

Bütschli, Gegenbaur, Krafft, Kühne, Maurer, Pfitzer, Quincke;

in Würzburg:

Fick, Kirchner, Kölliker, Kunkel, Lehmann, Leube, Matterstock, Michel, Rindfleisch, Röntgen, Schönborn, Schultze;

in Halle:

Ackermann, v. Bramann, Braunschweig, Eberth, Harnack, v. Hippel, Hitzig, Kaltenbach, Krause, Kromayer, v. Mering, Oberst, Pott, Schirmer, Schwartze, Weber.

Thesen.

I.

Ein Theil der Erkrankungen an acuter Myelitis ist als eine Infectionskrankheit aufzufassen.

II.

In den Fällen, wo die vaginale Totalexstirpation wegen der Grösse des Uterus nicht auszuführen ist, ist die modificirte, ventrale Methode Freund's der sacralen Methode vorzuziehen.

III.

In allen Fällen, wo ein Pyloruscarcinom mit der Nachbarschaft verwachsen ist, ist die Gastroenterostomie der Resectio pylori vorzuziehen.



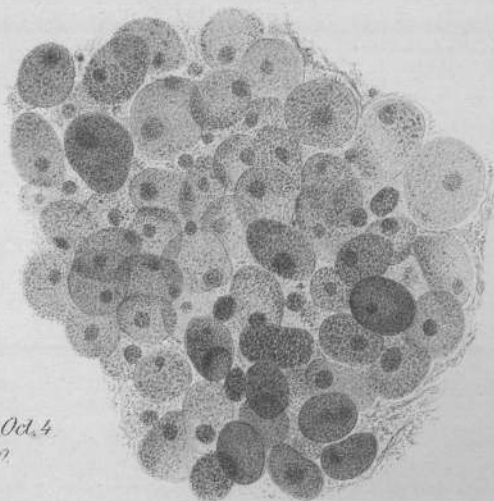
16006

Fig. II.



Lupe 1: 10.

Fig. III.



Zeiss D. Oct. 4
1:420.

Rob. Schwarz del.

C. Laue lith.

